# Über Herzmuskelverkalkung.

18

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

**Martin Krayn.**

HEIDELBEERG
Heidelberger Verlagsanstalt und Druckerei Theodor Berkenbusch.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Professor Dr. Wilms.

Referent:
Professor Dr. Ernst.

*Meinen lieben Eltern!*

Während wir Kalkablagerung unter pathologischen Verhältnissen an den verschiedensten Organen des Körpers, z. B. in den Nieren und in der Leber sehen, ist die Verkalkung des Herzmuskels äusserst selten. Die meisten Lehrbücher der Pathologie erwähnen nichts von dieser pathologischen Ablagerung, nur in dem Lehrbuch der Pathologie von Orth finden wir einen Hinweis auf diesen regressiven Vorgang. Auch die in der Literatur bis jetzt vorliegenden Fälle sind recht spärlich. Obwohl, wie vorher gesagt, die Kalkablagerung im Herzmuskel äusserst selten ist, dürfte sie tatsächlich doch etwas häufiger vorkommen, als bereits in der Literatur darüber bekannt ist, weil in vielen Fällen, wo bei der Sektion die übrigen Körperorgane keine besondere Kalkablagerung zeigen, der Herzmuskel speziell auf diesen pathologischen Vorgang wohl nicht immer untersucht werden dürfte. Als Analogon hierzu dürfte hingewiesen werden auf die Verkalkung der glatten Gefässmuskulatur bei Arteriosklerose und nach Adrenalininjektionen. Da infolge der nur spärlichen Berichte über diesen pathologischen Vorgang kein festes Urteil über Enstehung desselben vorliegt, vielmehr erst durch eine auf breiterer Basis ruhenden Kasuistik ein klareres Bild wird geschaffen werden können, so soll über den nachfolgenden Fall von Herzmuskelverkalkung, der im hiesigen pathologischen Institut gefunden worden ist, nähere Mitteilung gemacht werden.

Bei dem zur Sektion gekommenen Falle handelt es sich um eine 54jährige Frau. Die klinische Diagnose lautete: Mitralinsuffizienz und Stenose. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Dekompensatio vitii cordis. Krankengeschichte: Aufnahme mit Ödemen aller Extremitäten und Ascites.

Sektionsbefund: Mittelgrosse, weibliche Leiche in mittelmässigem Ernährungszustand. Starke Oedeme beider Beine.

Bauchsitus: Geringes Fettpolster, Peritoneum spiegelnd glatt. Dünndarm gebläht, überlagert die Leber, die in der Mamillarlinie den Rippenbogen dreiquerfingerbreit überlagert, Serosa bereits livide verfärbt. Im kleinen Becken ca. 200 ccm seröse Flüssigkeit, Appendix frei. Magen stark dilatiert, liegt in breiter Ausdehnung vor.

Brustsitus: Lungenränder berühren sich fast im oberen Mediastinum, im unteren liegt der Herzbeutel über faustgross vor. Beiderseits sind die Pleuren bindegewebig verwachsen.

In beiden Pleurahöhlen ca. 100 ccm seröse Flüssigkeit. Zwischen beiden Blättern des Herzbeutels bestehen lockere bindegewebige Verwachsungen, die sich ziemlich leicht lösen lassen. Das Herz ist über doppelt so gross als die Faust der Leiche, vor allem fällt die starke Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels auf. Das Herz ist im ganzen von schlaffer Konsistenz. Die Höhlen des rechten Herzens dilatiert. Klappen und Endokard intakt. Die Mitralis ist bequem für drei Finger durchgängig, vom Ansatz aus deutlich vaskularisiert, Klappenränder verdickt, ganz geringe Verwachsung am Ansatze zwischen den Klappen. Die linken Höhlen weit, Muskulatur deutlich verdickt. Intima der Aorta und Coronararterien fleckweise verdickt. Leber: klein, von ziemlich fester Konsistenz, auf dem Durchschnitte bluttreich, Zentrum dunkel, Peripherie heller. Linke Niere sehr klein, Kapsel ziemlich festhaftend, vorn schmal, lang, in der Mitte eingezogen, Oberfläche uneben. Unregelmässig granuliert. Auf dem Schnitte ist die Rinde schmal. Rechte Niere, etwas grösser, sonst wie die linke Niere, die übrigen Organe o. B. Die anatomische Diagnose lautete hochgradige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (500 gr), alte Endokarditits mitralis (Insuffizienz) Schrumpfniere mit Infarkten. Auf eine Erkrankung des Knochensystems spez. wies klinisch nichts hin. Es werden zur mikroskopischen Untersuchung Herz, Nieren und Leber herausgenommen. Der Herzmuskel wird in mehrere Teile zerschnitten. Man hatte beim Zerschneiden des Herzmuskels nicht das Gefühl, dass irgend wie härtere Partien in ihm vorhanden wären. Auffallend war nur, dass

man makroskopisch diffus in beiden Ventrikelmuskeln kleine, stecknadelkopfgrosse, gelblich weisse Flecken sah, die man zuerst für myomalacisch hielt.

Es wurden nun Gefrierschnitte, später dann Paraffinschnitte angefertigt. Im ungefärbten Gefrierschnitt von verschiedenen Teilen der Herzmuskelwand sah man herdweise kleine innerhalb von Muskelfasern liegende Schollen, welche im auffallenden Licht weiss glänzend, im durchfallenden Licht intensiv dunkel erschienen. Bei Zusatz von Salzsäure lösten sich dieselben auf unter geringem Aufsteigen von Bläschen, bei Zusatz von Schwefelsäure erfolgte ebenfalls eine Auflösung und es bildeten sich die charakteristischen Gipskristalle. Es wurden nun verschiedene Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Die Beschreibung des mikroskopischen Befundes hierbei möge nun folgen:

Man sieht zerstreute Herde im ganzen Bild, die intensiv Blaufärbung angenommen haben; diese blauen Bezirke liegen meistenteils im Verlauf der Muskelfasern, und gehen die Konturen dieser Schollen auffallend parallel den Konturen der Muskelfasern, an anderen Stellen hinwiederum sind die Schollen grösser und breiter, sie erstrecken sich über mehrere Muskelfasern; die Länge derselben wechselt sehr; teils nehmen sie die ganze Länge der Muskelfasern ein, teils nur einen ganz geringen Teil. Sie sehen dann aus, als wären sie wie Schaltstücke zwischen die einzelnen Teile der Muskelfasern gesetzt; andere Schollen liegen wiederum klumpenförmig da, und es ist schwer, noch ihren Zusammenhang mit anderen Teilen zu erkennen; es fällt auf, dass die Schollen nicht in ihrer ganzen Ausdehnung den gleichen Hämatoxylinton angenommen haben; viele sind an der Peripherie der Kalkschollen viel blauer, die Mitte dagegen erscheint heller, blasiger, homogener, auch kann man an diesen Stellen keine Streifung oder Kernbildung erkennen. An der Grenze, wo die Kalkablagerungen in die normale Muskelfaser übergehen, sieht man kleine Körnchen, sonst sind aber die Kalkschollen sehr kompakt. In den Anfangsstadien finden wir feine körnige Ablagerung, wo man die Anordnung derselben in Längsreihen zwischen den Fibrillen sehen kann. An anderen Stellen

werden die Körnchen immer dicker, dann sieht man wieder starre Massen, die leicht splittern, aber öfters den Eosinton annehmen. Sie lassen sich sehr stark abgrenzen. In den nichtverkalkten Muskelfasern sehen wir dann noch hypertrophische Herzmuskelzellen, sonst kann man an den kalkfreien Partien der Muskelfasern keine Degenerationserscheinungen wahrnehmen. Der Eosinton ist überall gleich. Kern und Querstreifung gut erhalten. Im Interstitium ist an vielen Schnitten nichts zu sehen. Nur an einem Schnitt um eine kalkhaltige Scholle herum eine geringe Zellinfiltration. Es sind kleine rundliche Zellen von lymphocytären Charakter. Auffallend ist, dass die Capillaren, die man bis zu den kalkhaltigen Parteien verfolgen kann, stark erweitert sind. Es wurden dann die speziellen histologischen Untersuchungsmethoden auf Kalk angewandt. Die Hämatoxylinfärbung genügt nicht, weil sich auch andere Gewebsteile ausser dem Kalk mitfärben (Kerne) und dann auch, weil sich mit Hämatoxylin gewisse Eisenverbindungen färben. Roehl hat nun und zwar im hiesigen Pathologischen Institut eine Methode über mikrochemische Unterscheidung von Kalk und Eisen angestellt. Es wird zunächst das Eisen aus den Schnitten mit Oxalsäure entfernt. Die Schnitte wurden so behandelt, und man sah auch hier ganz deutlich, wie sich violett gefärbte schollige Massen direkt in den Muskelfasern befanden, sich auch gabelförmig verzweigten wie die Muskelfasern. Dass es sich speziell um reichlich phosphorsauren Kalk handelt, dazu wurde Kossas Verfahren angewandt, das sich des Argentum nitricum in 1—5%iger Lösung bedient. Auch bei den so behandelten Schnitten sah man reichlich sich in Muskelfasern befindliche Kalkpartien. Noch circumscripter und feiner sah man die Kalkablagerung in den Muskelfasern in Schnitten, die ebenfalls nach einer anderen Roehl'schen Methode behandelt wurden: Mit ammoniakalischer Kupfersulfatlösung und Weigertscher Boraxferricyankaliumlösung oder Behandlung mit Bleiacetat und Schwefelammonium. Man sah in diesem Schnitte wohl am deutlichsten, wie sich die Kalkmassen gleich Stiften in die Muskelfasern hineinlegen, von den Muskelfasern wie von einer Hülle umgeben. Es

wurde dann noch nachgesehen, ob es vielleicht Degenerationsprozesse fettiger Natur wären. Am Gefrierschnitt zeigte sich bei der Sudanfärbung eine fettige Degeneration um die Kalkpartien herum, auch an nichtverkalkten Muskelpartien waren fettige Denerationsprozesse zu sehen. Ferner wurde noch die Entkalkung einiger Schnitte mittels 5% Salpetersäure mit nachfolgender Haematoxylinfärbung vorgenommen; es zeigte sich, dass an einzelnen entkalkten Stellen die Kerne der Muskulatur nicht mehr ganz so deutlich gefärbt waren wie an anderen Stellen; im übrigen waren im Gesichtsfelde keine stark auffallenden Differenzen der Haematoxylinfärbung, so dass also die Degenerationserscheinungen an den einzelnen Muskelkernen wohl nur sehr geringer Natur sein konnten. Mit absoluter Sicherheit konnte man jedoch nichts feststellen.

Die Kerne des Perimysiums und Interstitiums waren gut gefärbt.

Wenn ich also den mikroskopischen Befund zur Deutung noch einmal zusammenfasse, so können wir sagen, das Vorhandensein von Kalk wurde als sicher durch die Gipsreaktion und durch die Roehl'schen Untersuchungsverfahren nachgewiesen. Es handelt sich grösstenteils um phosphorsauren Kalk. Dass die Kalkablagerung vorwiegend in den Muskelfasern liegt, darüber konnte schon beim ersten Blick ins Präparat kein Zweifel herrschen. Die Konturen der Kalkschollen liefen ganz parallel den Muskelfasern; das Spiel der Mikrometerschraube belehrte uns, dass sie auch in einer Ebene mit den Muskelfasern liegen. Degenerationsprozesse fettiger Art wurden nachgewiesen, doch da dieselben auch in den kalkfreien Partien der Muskelfasern waren, so lässt sich schwer sagen, ob sie in einem direkten Zusammenhang mit den Kalkablagerungen stehen. Die kleinzellige Infiltration an der einen Stelle, glaube ich, kann man als reaktiven Vorgang auf die Kalkschollen, die an sich als ein Fremdkörper aufzufassen sind, nicht etwa im Sinne einer Mykarditis auffassen; denn es wäre ja sonst sehr auffallend, dass nicht auch an anderen Stellen sich myokarditische Entzündungsinfiltrate befinden sollten. Resumieren wir also, so lautet die mikroskopische Diagnose: fleckweise Kalkab-

lagerung im Herzmuskel, teilweise fettige Degeneration auch des unverkalkten Herzmuskels.

Wir haben uns nun im folgenden zu fragen, woher diese Kalkeinlagerungen kommen und ob wir aus dem mikroskopischen Bilde eine Ursache feststellen können.

Es kommt histologisch im wesentlichen auf zwei Sachen an. Finden wir die Kalkablagerungen in Bezirken des Herzmuskels, die im Absterben begriffen oder schon nekrotisch sind, oder finden wir die Kalkablagerungen eingebettet in myokarditische Herde. Bevor wir nun zur Pathogenese übergehen, dürfte es zweckmässig sein, die Befunde in der Literatur einer näheren Besprechung zu unterziehen, teils um die dortigen mit den meinigen zu vergleichen, teils um das wichtige den Fällen gemeinsame herauszuschälen. Den Fall, den ich zuerst anführen will, betrifft einen von Jakobsthal mitgeteilten Fall von Verkalkung des Papillarmuskels. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass es sich um ein 3 Wochen altes Kind handelt, das Zeichen der Unreife zeigt, sonst o. B. Im Herzbeutel sind wenige ccm klare Flüssigkeit. Das Perikard ist blank und spiegelnd. Das Herz ist von entsprechender Grösse. Makroskopisch zeigte sich der vordere Papillarmuskel des rechten Ventrikels gleichmässig verdickt, mit gelblichen Flecken gesprengelt. Sonst am Herzmuskel nichts von Bedeutung. Mikroskopisch wurde zuerst die Anwesenheit von Kalk durch Zusatz von Schwefelsäure bewiesen, indem die charakteristischen Gipsnadeln sich zeigten. Kohlensäure liess sich nur sehr wenig nachweisen. Jakobsthal wandte die Hämalaun-Eosinfärbung an und sah im Bilde, dass sich herdweise, wie Flecken aussehende, braune Bezirke im Herzmuskel zeigten. Unveränderte Muskelfasern waren nur in sehr geringer Anzahl vorhanden. Ferner fand er, was mir besonders wichtig zu sein scheint, dass an den Stellen, wo die Muskelfasern nur ganz wenig verändert waren, sich eine zellige Infiltration (von lymphocytärem Charakter) befand. Über diesen Lymphocyten fand sich ein zelliges Gewebe, das sehr gefässreich war. Schliesslich lagen in diesem zellreichen Gewebe isolierte Haufen von Muskelfasern mit mehr oder weniger

starker Veränderung. Ferner fiel ihm eine Verbreiterung der einzelnen Fasern auf und je breiter diese Faser war, um so mehr erstreckte sich diese blaue Hämalaunfärbung nicht auf die ganze Ausdehnung, sondern beschränkte sich auf die Peripherie, während das Centrum homogener heller erschien, teils blass, teils farblos. Dann sah man auch viele Fragmentationen. An manchen Stellen war die Zerklüftung so groß, dass man den Ursprung der scholligen blauen Massen nicht mehr ohne weiteres sehen konnte. Auf Grund dieses histologischen Befundes kommt Jakobsthal zu dem Schluss, dass es sich um eine isolierte Myokarditis handeln müsste. Unter Entwicklung einer lymphocytären Infiltration trat die Wucherung des interstitiellen Gewebes auf, während die Muskulatur allen Degenerationen anheim fiel. Erst dann lagerten sich in diesen degenerierten und nekrotisierten Muskelfasern Kalksalze ab. Ferner will Jakobsthal daraus, dass sich nur an einzelnen Stellen die Muskelfasern mit Hämalaun färbten, während ein anderer Teil farblos blieb, den Schluss ziehen, dass auch noch andere Ablagerung anderer chemischer Natur dabei wäre.

In diesem Fall handelte es sich also um eine isolierte Herzmuskelverkalkung. Jedenfalls wird nicht berichtet, dass noch an einem anderen Organ Kalkablagerungen gefunden werden. Das einzige, was in diesem Falle auffallend wäre, ist, dass es sich um das Herz eines 3 Wochen alten Kindes handelt, das auch sonst pathologische Merkmale (Zeichen der Unreife, schwacher Ikterus) zeigt. Der Fall gewinnt aber auch darum an Interesse, weil sich neben der Kalkablagerung und Degenerationsvorgängen Zeichen von interstitieller Myokarditis zeigten und wir also, wie oben gesagt, den Fall zu jener Kategorie von Verkalkung rechnen müssen, der kombiniert war mit myokarditischen Herden.

Der Mitteilung von Jakobsthal wollen wir nun diejenigen Fälle gegenüberstellen, wo es sich nicht um eine isolierte Herzmuskelverkalkung handelte, sondern wo auch andere Organe noch von Kalkablagerung betroffen waren. Es möge da zuerst der Fall von Liebscher mitgeteilt werden. Es handelt sich um multiple Kalkablagerungen im

Myokard, in der Leber und in der Milz. Anamnestisch ist hervorzuheben, dass es sich um eine 26jährige Frau handelte, die an chronischer Tuberkulose und chronischem Morbus Brigthii gestorben war. Bei der Sektion fanden sich Verkalkungen der Leber, des Herzens, Verkalkung der Milzarterien, Schilddrüse, im Magendarmkanal. Von größtem histologischem Interesse ist nun, dass Liebscher als Vorstadium dieser Verkalkung an den Fällen der betreffenden Organe Nekrosen oder eine Art kolloidaler Degeneration nachweisen konnte. Wir haben hier also einen Fall, der zur Kategorie derjenigen Fälle gehört, in denen auf dem Boden von Nekrosen und Degenerationen sich Kalkablagerungen gebildet haben. Speziell von entzündlichen Infiltrationen im Herzmuskel wird nichts gesagt. Aetiologisch ist hier ebenfalls kein Nachweis für die Verkalkung zu bringen. Im Sinne der Virchow'schen Kalkmetastasen, an die man ja bei multiplem Auftreten der Verkalkung denken müsste, ist hier auch nichts zu finden, da das Skelett absolut keine pathologische Veränderung aufwies. Liebscher dachte daran, den Fall vielleicht in Verbindung mit irgend welchen im Leben genommenen Arzneimitteln in Zusammenhang zu bringen; doch wies auf einen derartigen Zusammenhang auch nichts hin. Liebscher glaubt vielleicht den chronischen Morbus Brigthii verantwortlich machen zu müssen, durch den im Organismus funktionelle Störungen gesetzt wurden, die zu Veränderungen führen, die wieder ihrerseits Anlass zu Kalkablagerungen gaben. Also auch dieser Fall ist hinsichtlich der Aetiologie nicht genügend erklärt. Vergleiche ich den Fall mit dem meinigen, so dürfte er darin übereinstimmen, dass auch speziell hier eine Erkrankung der Nieren vorlag, ebenso wie bei mir und dies hinsichtlich der Aetiologie für Verkalkung, wie wir später sehen werden, doch von Einfluss sein dürfte.

Im Anschluss hieran möge noch ein Fall von Hedinger genannt werden. Es handelte sich um einen 36jährigen Mann mit ausgedehnter Knochenerweichung. Es fanden sich Kalkablagerungen wiederum im Myokard, in Lungen, Nieren und Leber.

Lukas fand bei einem 69jährigen Manne Verkalkung des Perikards und Verkalkung des Herzmuskels. Wir erfahren nur, dass es sich zufällig um ein bei der Autopsie erhobenen Befund handelte. Der Exitus war an Pneumonie erfolgt. Auch dort erfahren wir nichts über die Ursache.

Es mögen nun 3 Fälle folgen, die grosse Ähnlichkeit zeigen. Es sind Fälle, die genau histologisch untersucht worden sind. Im ersten Falle handelte es sich um einen 15jährigen Knaben, der klinisch an chronischen Appendicitisanfällen litt. Am Herzen speziell waren klinisch keine Veränderungen nachweisbar. Im Verlauf der Vorbereitung zu einer Blinddarmoperation setzte während der Narkose der Pulz plötzlich aus, die Atmung wurde schlechter. Puls und Atmung wurden dann wieder besser; der Patient erholte sich, ging aber doch nach einiger Zeit hauptsächlich an Erscheinungen von seiten der Atmung zu Grunde. Hedinger betont nochmals, dass an Herz und Lunge keine typischen Erscheinungen waren. Der Fall war also klinisch unklar. Bei der Autopsie zeigt sich, dass das Perikard glänzend und glatt war, das Herz war ziemlich gross. Herzklappen: auf der ventriculären Seite des langen Mitralsegels sind weisse Pünktchen, Endokard o. B. Was uns zunächst interessiert, ist das Myokard; das Myokard des linken Ventrikels ist durchsetzt von punktförmigen unregelmässig geformten gelben Herden. Der rechte Ventrikel ist ebenso mit weissen punktförmigen Herden durchsetzt, nur im geringerem Masse, die übrigen Organe o. B. Auch im Knochensystem boten sich klinisch nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine Erkrankung desselben. Die Hämalaun-Eosinfärbung hob überall scharf blaugefärbte Partien aus der gesunden Muskulatur hervor. Auf Zusatz von Schwefelsäure erfolgte typische Gipsbildung. Auch mit Argentum nitricum liessen sich die Verkalkungsherde schön darstellen. Fast ausschliesslich phosphorsaurer Kalk, kohlensaurer Kalk war fast gar nicht vorhanden. Ebenso wie bei Liebscher fanden sich meistens mehrere nebeneinander liegende Muskelfasern betroffen. Ebenso wie dort waren manchmal nur in der Peripherie grössere Kalkablagerungen, die Querstreifung war nur noch

sehr wenig erhalten und erkennbar. In den gequollenen Muskelfasern sah man die Kerne degeneriert, oder erst mit der Degeneration beginnend. Die Anordnung der Kalkkörnchen war entsprechend der Bilder bei der fettigen Degeneration in Reihen angeordnet, die der Längsachse parallel verliefen. Im Interstitium waren nicht die geringsten Spuren von Kalk nachweisbar. Im Gegensatz zu dem Fall von Jakobsthal war hier nichts von zelligen Infiltrationen zu sehen. Einzelne Partien hatten auch ausgesprochenen nekrotischen Zerfall ohne Verkalkung aufzuweisen. Besonders stark ist dies der Fall in den Papillarmuskeln, wo nur sehr wenig Kalkherde waren, dagegen umso mehr nekrotische Herde ohne Verkalkung. Auffallend war noch das Vorhandensein von kleinen Hämorrhagien. In den Vorhöfen und Herzohren waren makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen. Ebenso weist Hedinger besonders daraufhin, dass das Reizleitungssystem nirgends degeneriert war, oder Kalkablagerung enthielt und dieses Freibleiben des Bündels wohl auch die gute Herzaktion zu erklären scheint. An anderen Organen o. B. Wir sehen hier also wieder ein Fall isolierter Herzmuskelverkalkung und zwar der Ventrikelmuskulatur mit Freibleiben der Vorhöfe, der Herzohren und des Papillarmuskels. Fehlen jeglicher entzündlicher Infiltration im Myokard, oder was dasselbe ist, keine Anzeichen von Myokarditis, so dass also dieser Fall wieder denjenigen an die Seite zu stellen ist, die als Vorstadien der Verkalkung resp. als Kombination Degeneration und Nekrosen ohne jede entzündliche Erscheinung aufweisen.

Während die Ablagerung in Form von kleinen Körnchen im vorherigen Fall geschehen war, kann Hedinger von einem anderen Fall berichten, in welchem die Verkalkung wieder kompakt auftrat, so dass die Muskelfasern einzeln scharf als konturierte Kalkstückchen auseinanderfallen. Dieser Fall bot auch darin noch einen Unterschied von dem vorhergehenden, dass um die verkalkten Muskelfasern herum eine starke Ansammlung von Lymphocyten zu sehen war. Auch hier konnte man in der Umgebung der Kalkherde vielfach ähnliche degenerative Prozesse, wie bei dem ersten

Fall, feststellen, die sich äussern in Atrophie, in Quellung, in Verlust der Querstreifung.

Sahen wir vorhin den Fall von Verkalkung bei einem Kinde, das an fieberhaften Appendicitisanfällen litt, so kann Roth noch über einen Fall berichten, wo es sich klinisch um einen Fall handelte, der im Anschluss an eine schwere Verletzung der Hand mit darauffolgender Sepsis starb. Roth fand damals in der Muskulatur des linken Ventrikels zahlreiche gelbliche Punkte und Streifen. Histologisch fand er auch in diesem Falle mehr oder weniger fettige Degenerationen und verhalkte Bezirke von Muskelfasern. Das interstitielle Gewebe ist o. B. Der Kalk fand sich auch hier wieder in Form feiner Krümel abgelagert. Eigentümlich fand Roth in diesem Falle die Verteilung der Verkalkung. Während in den anderen Fällen die Verkalkung zerstreut war, zeigten sich in diesem speziellen Falle namentlich die unter dem Endakard gelegenen Fasern von der Verkalkung betroffen. Auch zeigte sich, dass die Arterien sowohl, wie die kleinsten und grössten im Epi- sowie im Myokard verkalkt waren. Ferner fand Roth bei seinem Falle Verkalkung in dem Magen und in den Nieren. In den Nieren fanden sich die Kalkablagerungen in den einzelnen Glomerulis. Das Gemeinsame an den letzten drei Fällen war, dass hauptsächlich die quergestreifte Muskulatur betroffen war, dass sich meist die Fasern in der Umgebung degeneriert erwiesen und zwar fettig degeneriert, dass sich speziell im Interstitium nichts von Verkalkung oder entzündlicher Infiltration befand, nur im zweiten Falle fand man im Bereiche der Kalkherde eine etwas stärkere Infiltration mit Lymphocyten. Im ersten Fall war das Herz isoliert verkalkt, im zweiten und dritten auch noch andere Organe. Hedinger fasst auch den dritten Fall als Beispiel einer Virchow'schen Kalkmetastase auf. Im Befunde der Verkalkung der Gefässe des Myo- und Epikards findet Hedinger eine Stütze für die Auffassung des Falles als Kalkmetastase. Ebenso weist er beim zweiten Fall darauf hin, dass es sich um einen Mann mit chronischer Nephritis handelt, und er damit der alten Virchow'schen Lehre, die einen

Zusammenhang zwischen Kalkablagerung in verschiedenen Körperorganen und einer Nierenerkrankung lehrt, Konzessionen macht. Für die Fälle, wo die Herzmuskelverkalkung isoliert vorkommt, weiss Hedinger allerdings schwer ein Urteil zu fällen. Hieran sei ein Fall geknüpft von Albrecht, der Versuche mit Influenzabazillen an Kaninchen gemacht hat, nach welchen es ihm experimentell gelungen ist, neben einer Influenzaendokarditis auch ausgedehnte Verkalkungen des Herzmuskels, des Nierenepithels und der Leber zu erzielen. Mikroskopisch gleichen diese denen von Hedinger.

Es gestatten diese Fälle schon etwas gemeinsames herauszuschälen, was für die Aetiologie der Verkalkung in Betracht kommen könnte und worauf besonders Wiechert, dessen Fall nachher besprochen werden soll, hingewiesen hat. In den Fällen bei isolierter Herzmuskelverkalkung sahen wir bei dem einen Fall Hedingers klinisch chronische appenciditische Anfälle, in dem andern Falle Roths klinisch die Zeichen schwerster Sepsis. Und daran anschliessen können wir den Fall von Wiechert, wo es sich um eine isolierte Herzmuskelverkalkung handelte, bei einem Menschen der an Paratyphus B. zu Grunde gegangen war. Im Falle Wiecherts fanden sich an der Basis der linken Herzkammer nebeneinander liegende und z. T. zusammenfließende graugelbe Herde, von etwa Stecknadelkopfgrösse, die sich schwerer schneiden liessen, als das übrige Muskelgewebe. Ebenso wie bei mir, zeigten sich in einem frischen Präparate im durchfallenden Licht undurchsichtige fast schwarze Partien. Wiechert vermutete, dass es sich um Degenerationsprozesse fettiger Natur handelte. Es wurden Stücke teils in Formol, teils in Alkohol fixiert. Beim Zusatz von Essigsäure zeigte sich geringe Gasbildung und Lösung der undurchsichtigen Partien. Beim Zusatze von Oxalsäure zeigte sich ein Ausfall von oxalsaurem Kalk. Der Zusatz von verdünnter Schwefelsäure zeigte die Bildung typischer Gipskristalle. Es wird die Kossasche Kalkfärbung mit Argentum nitricum gemacht. Es zeigten sich circumscripte Stellen von intensiv schwarzer Färbung, die sich deutlich von der Umgebung heraushoben. Auch die Schnitte mit

gewöhnlicher Hämalaun-Karminfärbung zeigten diese verschiedenen dunkelblau gefärbten Stellen. Wiechert gibt nun eine genaue Beschreibung von diesen gefärbten Schnitten. Ebenso wie bei mir konnte er schon mit blossem Auge die blauschwarzgefärbten, also kalkhaltigen Partien von den übrigen Muskelpartien gut unterscheiden. Bei schwacher Vergrösserung sah er, dass die dunkelblauen Bezirke an Stellen, wo die Herzmuskulatur der Länge nach getroffen war, folgende Anordnung besitzen. Die Anordnung entspricht ganz den danebenliegenden Herzmuskelfasern; diese zeigen ebenfalls an einzelnen Stellen Fragmentationen. Gefässe sind zwischen den normalen Herzmuskelfasern deutlich wahrzunehmen, sie sind erweitert und man kann sie bis in die Kalkteilchenpartien hin verfolgen. Dort, wo die normalen Muskelfasern in die Kalkschollen übergehen, sieht man eine leichte Bestäubung, vereinzelt sieht man mitten im Bereiche dieser kalkhaltigen Gebilde völlig kalkfreie Muskelfasern. Allerdings haben diese Muskelfasern nicht die sonst normalen Muskelfasern entsprechende Färbung angenommen, sondern sie sind so gefärbt, wie sich sonst nekrotische Fasern zu färben pflegen. Auch sieht man in diesen Partien keine Kerne und Querstreifungen. Es handelt sich also um nekrotische Muskelfasern. Einzelne runde Kerne sind noch wahrzunehmen, letztere hält Wiechert für Rundzellen. Es zeigt sich ferner, dass die Ausbreitung der verkalkten Muskelpartien fast in allen Schnitten sehr gross ist. Nur sehr wenig kalkfreie Partien sind vorhanden. Thrombosen oder Embolien wurden nicht gesehen. Auffällig war Wiechert eine Erweiterung der Capillaren; was nun von Wiechert weiter beschrieben wird, scheint mir besonders wichtig zu sein. Er findet nämlich stellenweise, und wie er betont, im Vergleiche zur Ausdehnung der verkalkten Partien ganz geringfügige Infiltrationen mit kleinen Zellen, mit rundem Kern und wenig Protoplasma. Er hält dies für Rundzellen, zwischen denen auch Zellen mit länglichem Kern und spindlige Zellen aufzufinden sind. An der Grenze der Kalkpartien gegen die kalklosen kann man sehen, dass die Körnchen in verschiedener Grösse und Form angeordnet sind, deren Abstand

einer analogen Querstreifung entspricht. Wiechert hatte noch nachträglich Fettfärbung vorgenommen, er fand an einzelnen Fasern fettige Degeneration. Da dieses Fett nur in verkalkten Partien gelegen ist, so nimmt Wiechert an, dass es sich offenbar um eine sekundäre Degenerationserscheiuung handelt. Ob man auf jeden Fall dieser Ansicht beitreten kann, muss dahingestellt bleiben, wie wir nachher in einem anderen Fall von Harth sehen werden. Wiechert betont zwar auch, dass er nicht mit Bestimmtheit sagen kann, ob die fettige Degeneration der Nekrose und somit der Verkalkung selbst vorausgegangen ist. Von den Nieren teilt Wiechert mit, dass am auffallendsten das Vorhandensein von stahlblaugefärbten Zylindern im Innern einiger Tubuli contorti und gerader Harnkanälchen ist, diese hält Wiechert offenbar für kalkhaltig. In seinem Resumé erörtert Wiechert nochmals die einzelnen mikroskopischen Befunde. Die Rundzelleninfiltration in den Herden und an der Peripherie derselben fasst er nicht etwa als einen der Verkalkung vorausgegangenen Zustand auf, sondern als reaktiven Vorgang, hervorgerufen durch die Kalkschollen als Fremdkörper. Dieser Ansicht treten einzelne Autoren bei, andere wiederum auch nicht, und ich möchte auch glauben, dass man, obwohl diese Zellinfiltrationen nur spärlich sind, dieselben nicht doch auch vielleicht im Sinne einer entzündlichen Infiltration (Myokarditis) auffassen kann. Auch in meinem Falle sahen wir ja, wenn auch nur an einer Stelle um die Kalkschollen herum, Zellinfiltrationen. Derselben Ansicht wie Wiechert bin ich auch, dass es sich bei den am Rande der Kalkherde gelegenen querstreifenlosen Gebilden um nekrotische Muskelfasern handelt und sich einen Zusammenhang derselben mit den verkalkten Muskelsubstanzen mit Sicherheit nachweisen lässt, da wir ja aus der Pathologie wissen, dass sich auch an anderen Partien erst im absterbenden bezw. abgestorbenen Zellprotoplasma Kalkablagerungen finden. Ueber die Ursache, welche zunächst zur Nekrose in seinem Falle geführt hat, sagt Wichert folgendes. Von Arterioklerose und schwieligen Veränderungen im Myokard findet sich im Sektionsprotokoll keine Angabe. Ich möchte doch allerdings hierbei

wieder hervorheben, dass man die mikroskopisch sichtbare Zellinfiltration vielleicht doch für ganz kleine myokarditische Schwielen verantwortlich machen kann. Wiechert macht in erster Linie für die Nekrotisierung mit Verkalkung Gifte auch bakterieller Natur verantwortlich. Er stützt sich dabei auf die experimentellen Untersuchungen Kossas, der durch Einverleibung von Giften z. B. Kali chromatum Nekrosen mit Verkalkung hervorrufen konnte. Und in seinem Falle handelt es sich ja um eine Herzmuskelverkalkung bei einem Manne, der an Paratyphus B. gestorben war, so dass er also, wie er meint, in seinem Falle bakterielle Gifte als Ursache für die Nekrosen mit Verkalkung heranziehen kann. Im Knochensystem war nichts besonders zu finden.

Es seien jetzt noch kurz erwähnt, die Fälle von Rokitansky. Es fanden sich knochenerdige Ablagerungen in der Herzwand, im Papillarmuskel.

Heschel erwähnt noch einen Fall von reiner Herzmuskelverkalkung: es handelt sich da um einen mikroskopischen Befund, ähnlich den meinigen, nur dass da auffallend viel kohlensaurer Kalk vorhanden war, phosphorsaurer Kalk nur vermutet wurde. Die Kalkablagerungen im Herzen bringt Heschel in Zusammenhang mit der bestehenden Brightsil'schen Nierenerkrankung, ohne noch näher anzugeben, wie er sich das Zustandekommen erklärt. Eine Knochenerkrankung war auch in diesem Falle nicht vorhanden. Er rechnet jedoch den Fall zu denen von Virchow beschriebenen Fällen von Kalkmetastasen und beruft sich dabei auf Virchow, der ebenfalls stets Nierenveränderungen beschrieb und die Kalkmetastasen annahm, wenn sich auch nicht in jedem Falle gleichzeitig Knochenerkrankungen nachweisen liessen. Wiechert bezieht diesen Fall auch auf seine Ansicht, dass auch hier eine Giftwirkung als aetiologischer Faktor aufzufassen ist, nämlich die Nephritis und ein hypertrophischer Herzmuskel, der einem Zugrundegehen von Herzmuskelfasern mit Verkalkung leichter ausgesetzt ist, als ein normaler.

Ohne näheren Angaben finden sich noch Fälle von Recklinghausen und Coats von Herzmuskelverkalkung.

Langerhans erwähnt einen Fall von chronischer Bleivergiftung mit Herzmuskelverkalkung; da es sich hier um eine Giftwirkung handelt, so setzt Wiechert denselben, was die Aetiologie betrifft, wegen der auch hier ausgesprochenen Giftwirkung mit seinem Falle in Verbindung.

Ein Fall, der in Parallele gesetzt werden kann mit dem von Jakobsthal berichtet Fischer. Es handelt sich in Fischers Fall um einen angeborenen Herzfehler, bei dem sich in Herzmuskelfasern Kalk befand. Fischer macht auf das sehr jugendliche Alter des Kindes aufmerksam, ebenso wie bei Jakobsthal, wo es sich auch um ein 3 Wochen altes Kind handelt. Fischer gibt ausserdem noch an, dass er neben fettiger Degeneration des Herzens auch in vielen anderen Fällen bei der Sektion Kalkkörnchen in den Muskelfasern gefunden habe. Demgegenüber wird von Hedinger und Wiechert behauptet, dass sie fast von jedem Sektionsschnitt häufig Fettfärbung gemacht hätten, jedoch nie irgend etwas neben der fettigen Degeneration gefunden hätten, was für Kalk gesprochen hätte.

Der letzte in der Literatur genau beschriebene und deshalb besonders hervorzuhebende Fall von Herzmuskelverkalkung stammt von Hart. Es handelt sich bei Hart um ein 24jähr. völlig idiotisches Mädchen, hereditär mit Lues behaftet. Die Sektionsdiagnose speziell, was das Herz betrifft, lautet: Frische verrucöse Endokarditis mitralis, fettige Infiltration des Herzmnskels, Schrumpfniere mit Amyloid. Die Nieren zeigten eine fast totale amyloide Entartung der Glomerulusschlingen, weniger schwerere der Gefässwandungen, ältere und frische Entzündungsherde, leichte parenchymatöse Veränderungen und was das wichtigste ist, die Feststellung von Kalkablagerung in älteren Entzündungsherden, in Zylindern, hie und da auch in der Wand einer kleinen Arterie, doch im grossen ganzen waren die Kalkablagerungen geringgradig. Die Beschreibung des Myokards makroskopisch deutet eine eigentümliche streifige fleckige Beschaffenheit von gelbweisser Farbe. Untersucht wurde der linke Ventrikel, allerdings war die Verkalkung dort so diffus, dass auch die Beteiligung des rechten Ventrikels von Hart als ziemlich sicher

angenommen wurde. Im ungefärbten Gefrierschnitt zeigten sich die Längs- und Querstreifung und der Kern gut erhalten. An einzelnen Stellen sah man, wie die Struktur der Fasern durch massenhafte in Längsrichtung angeordnete feine Pünktchen verdeckt wurde. Diese Muskelfasern erwiesen sich als verfettet. Daneben andere Stellen, an denen weder eine Streifung der Fasern, noch ein Kern vorhanden war. Die Faser hatte sich in mehrere gequollene Schollen verschiedener Größe umgewandelt. Überall sah man unregelmässig begrenzte, teils zusammenhängende Einzelherde, in denen sich Muskelfasern angefüllt hatten, mit feineren und grösseren Körnchen, die schliesslich durch Konfluenz zu einer diffus schwarzen Masse zusammenflossen und die ganze Muskelfaser auszufüllen schienen. Bei schwacher Vergrösserung hatte der Schnitt ein fleckiges Aussehen. Bei Säurezusatz lösten sich die schwarzen Körnchen ohne Bläschenbildung auf, bei Zusatz von Schwefelsäure traten sofort zahlreiche Gipsnadeln auf. Es handelte sich also hauptsächlich um phosphorsauren Kalk, spurenweise um kohlensauren Kalk. Die Schnitte wurden nach Kossa mit Argentum nitricum behandelt und wiesen die tiefschwarze Färbung an ganz circumscripten Stellen auf. Im gefärbten Schnitt entstand die blaue Färbung der Kalkkörnchen von helleren Partien bis zu den dunkleren Partien. Es fiel auf, dass die Muskelfasern, auch wenn sie keine Kalkkörnchen beherbergten, doch eine bläulich rote unbestimmte Färbung aufwiesen und eine vielfach homogene glasige Umwandlung darboten. Teilweise sogar auch Veränderungen im Sinne der Pycnose und Karyolyse, teils sogar völligen Schwund des Kerns. Zwischen den Muskelfasern, im Bereiche dieser schweren Veränderung sah man die Ansammlung zahlreicher polymorphkerniger Zellen, welche die Muskelfasern auseinander drängen. Es zeigt sich ferner, dass die körnige Kalkablagerung ganz ausschliesslich auf die Muskelfasern beschränkt ist, nirgends im Interstitium sind Kalkpartikel zu finden. Die Anordnung der Körnchen zeigt in leicht veränderten Muskelfasern eine deutliche Reihenform ganz wie bei der fettigen Infiltration. Manchmal hingegen zeigte sich auch wieder eine grosse

Regellosigkeit. Als wichtig hebt Hart hervor, dass oft nur ein Teil der Muskelfasern, also nur ein Ende Kalkablagerung zeigt, während der andere davon frei ist. Hart dachte noch an regressive Veränderungen anderer Art und machte daher die Amyloidfärbung, aber er konnte nirgends Veränderungen im Sinne von Amyloid sehen. Fettige Entartung war nur im geringen Grade zu sehen. Die Querstreifung war verloren gegangen, wo sich die mit Sudan rotgefärbten Fetttröpfchen in grosser Menge in der Faser befanden. Hart hebt besonders hervor, dass überall klar zu Tage tritt, dass Verkalkung und Verfettung nichts miteinander zu tun haben. In den Muskelfasern, die Fetttröpfchen enhielten, finden sich manchmal keine Kalkablagerungen. Überall ist die Kalkablagerung gebunden an Nekrosen und scholligen Zerfall der Fasern. Was mir nun wiederum sehr wichtig erscheint, sind die interstitiellen Veränderungen: Aufsprengung der nekrotischen Muskelfasern durch die zellige Infiltration ist sehr deutlich. Er deutet seinen Befund, dass neben fettigen Degenerationsprozessen sich Nekrosen und scholliger Zerfall vereinzelter, vorwiegend aber in grösseren Zügen zusammenhängender Muskelfasern befinden und an die Nekrosen und nicht an die Verfettung ist diese Kalkablagerung gebunden. Als Resumé seines Befundes meint Hart, daß ausschliesslich in toten Fasern eine Kalkablagerung vor sich geht. Entgegen tritt Hart der Ansicht von Jakobsthal, dass es sich bei der Anhäufung von Zellen im interstitiellen Gewebe um eine echte Myokarditis handelt. Er ist derselben Ansicht, wie Wiechert, der da sagt, es handle sich um einen reaktiven Vorgang. Hart weist im Vergleich auf die Sublimatniere hin, in der ebenfalls in nicht zu geringen Graden der Veränderung eine Zelleinwanderung in das Interstitium stattfindet, die Heinicke in Uebereinstimmung mit Marchand als Reaktionserscheinung durch die toten Massen ins Lumen auffasst. Giftwirkung in allgemeiner Bedeutung ist auch für ihn die Ursache der Verkalkung. Um nun auf die Frage der Pathogenese näher einzugehen, fasse ich die Ergebnisse der einzelnen Fälle zusammen und so lässt sich etwa folgendes daraus schliessen.

Der Gruppe von Fällen von Herzmuskelverkalkung, die ohne entzündliche Veränderung im Myokard einhergehen, steht die kleinere Gruppe der Fälle gegenüber, die mit entzündlichen Veränderungen kombiniert sind. Wir finden ferner in den meisten Fällen Degenerationsprozesse meist fettiger Art.

Tatsache ist, dass neben Herzveränderung in den meisten Fällen allgemeine Veränderungen im Körper einhergehen, die wohl sicher einen Zusammenhang untereinander haben. Man kann diese Veränderungen in drei Gruppen einteilen:

**Gruppe I.**

Veränderungen toxischer Natur:

Bei Liebscher handelte es sich um multiple Verkalkung bei einer 26jährigen Frau, die an chronischer Tuberkulose litt, also unter dem Einfluss einer ständigen Toxinwirkung war.

Lucas fand die Verkalkung bei einem an Pneumonie ad exitum gekommenem Manne vor. Auch hier ein Prozess toxischer Art. Bei Hedinger fanden sich chronisch appendicitische Anfälle, in Roths Fall lag eine akute Sepsis vor.

Bei Wiechert war die Herzmuskelverkalkung kombiniert mit einem Paratyphus B.

Albrecht konnte die Herzmuskelverkalkung experimentell erzeugen durch Einverleibung von Influenzabazillen in Kaninchen. Bei Hart's Fall war es eine hereditäre Lues. Langerhans berichtet über die Kombination der Herzmuskelverkalkung mit chronischer Bleivergiftung.

**Gruppe II.**

Veränderungen am Knochensystem:

Hierher ist der Fall von Hedinger zu rechnen, wo sich die Herzmuskelverkalkung vergesellschaftet fand mit Osteomalacie; es dürfte sich also vielleicht um eine Mobilisierung des Kalks im Körper gehandelt haben. Und endlich die

**Gruppe III,**

wo eventuell infolge krankhafter Veränderung der Nieren die Kalkausscheidung aus dem Körper herabgesetzt war.

Dazu gehört wieder Liebscher's Fall, wo sich ein chronischer Morbus Brigthi befand.

Bei Wiechert fanden sich degenerative Prozesse in den Nieren mit Kalkablagerung.

Bei Heschel fand sich ebenfalls ein Morbus Brigthii. In Harts Fall sahen wir auch chronische Nierenveränderung.

Und hierzu können wir nun auch meinen speziellen Fall anschliessen. Wir fanden in unserem Fall an der Niere typische Veränderungen im Sinne einer Schrumpfniere.

Bei den Kalkablagerungen im Herzmuskel kommen also, wie wir sehen, eine grosse Reihe von Momenten zusammen. Zu den Veränderungen im Herzmuskel kommen also allgemeine Störungen, die sich hauptsächlich in Knochenerkrankungen und Nierenerkrankungen zeigen; diese letzteren würden dann wiederum eine verminderte Kalkausscheidung zur Folge haben. In Beziehung hierzu könnte man noch den Kalkgehalt des Blutes setzen. Kossas Untersuchungen haben ergeben, dass eine Erhöhung des Kalkgehaltes des Blutes die Kalkablagerungen zu begünstigen vermag; nun kommt also hinzu, dass in den meisten Fällen ja fast immer Nierenerkrankungen vorlagen und erst recht, wenn der Kalkgehalt des Blutes erhöht ist, eine verminderte Abscheidung herbeigeführt und eine Kalkablagerung begünstigt werden dürfte.

Nun sind diese Gründe für die Erklärungen des Vorganges der Herzmuskelverkalkung nicht alle ausreichend; denn die Kombination von Herzmuskelerkrankung mit gleichzeitiger Nierenerkrankung, wo oft auch infektiöse Prozesse eine Rolle spielen, ist so häufig, die Herzmuskelverkalkung aber relativ so selten, dass wir bei diesem pathologischen Vorgang noch an eine andere Componente denken müssen, die wir aber noch nicht kennen.

Am Schluss der Arbeit sei mir gestattet, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Ernst für gütige Überlassung der Arbeit, Herrn Dr. Schneider für freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

# Literaturverzeichnis.


Albrecht, Demonstration. Centralbl. f. Pathol. Bd. XX. 1909. S. 1031.

Aschoff, Referat über Verkalkung in Ergebn. der allgem. Pathol. Lubarsch-Ostertag. VIII. 1902.

Hart, Die Herzmuskelverkalkung. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. III. 1909.

Hedinger, Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft 1907/1908. S. 295.

Hedinger, Demonstration über Leberverkalkung. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 20, 1909. S. 1031.

Heinicke, Die Veränderungen der menschlichen Niere mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration des Epithels. Zieglers Beitr. Bd. 45.

Heschel, Ueber Herzmuskelverkalkung, Oesterreichische Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. 1861.

Jakobsthal, Ueber Herzmuskelverkalkung. Virchow's Arch. f. Pathol. Bd. 159, S. 362.

v. Kossa, Ueber die im Organismus künstlich erzeugten Verkalkungen. Zieglers Beitr. Bd. 29.

Liebscher, Ueber Herzmuskelverkalkung, Prager med. Wochenschr. 1902. Ref. Zentralbl. 1903. S. 532.

Lucas, Pericardial Calcification Brit. med. Journal. 1907.
Ref. Ergebnisse der Pathol. Lubarsch-Ostertag 1910. Bd. I. S. 720.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. 1883.

Rokitansky, Zeitschrift der Gesellschaft für Aerzte in Wien. 1848.

Roth, Korrespondenzblatt für Schweizerärzte. 1884.
Ref. bei Hedinger, Verhandlg. d. deutsch. Patholog. Gesellschaft 1907/1908.

Schultze, Verkalkung. Ergebn. 1910. Teil I. XIV.

Thorel, Pathologie der Kreislauforgane S. 303—306. Ref. in Ergebn. der Pathologie. Teil II. 1910.

Virchow, Ueber Kalkmetastasen, Virchow's Archiv Bd. VIII.

Wiechert, Ein Fall von Herzmuskelverkalkung kombiniert mit Paratyphus B. Inaug.-Diss. Marburg 1907.

# Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Martin Krayn, wurde im Jahre 1889 in Pudewitz, Prov. Posen, geboren; nach Erlangung des Reifezeugnisses am Königl. Friedrich-Wilhelm-Gymnasium Posen widmete er sich dem Studium der Medizin an den Universitäten Freiburg, Berlin, Heidelberg, dort bestand er im Sommer 1910 das Physikum. Die klinischen Semester verbrachte er an den Universitäten Breslau, Berlin und Heidelberg; dort bestand er im Juni 1913 das Staatsexamen. Sein praktisches Jahr absolvierte er am Stadtkrankenhaus und am jüdischen Krankenhaus in Posen. Am 1. Juli 1914 erhielt er seine Approbation.